

Röntgenuntersuchungen
über die Oesophagusdilatation beim
sog. Kardiospasmus
und beim kardanahen Carcinom

von

DIETER HUMMER

Aus der Röntgenabteilung der Medizinischen
Universitätsklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. med. N. H e n n i n g

Röntgenuntersuchungen über die Oesophagusdilatation
beim sog. Kardiospasmus und beim kardanahen Carcinom.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Dieter H ü m m e r
aus Neustadt/Saale



Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

Dekan: Prof. Dr. F. H e i m

Referent: Prof. Dr. N. H e n n i n g

Tag der mündlichen Prüfung: 21.5.1959

I. Einleitung.

=====

Seit 1672, als Thomas W i l l i s erstmals in seiner Pharmaceutica Rationalis von einem Fall von Megaoesophagus berichtete, wurden die Probleme der Oesophagusdilatation in einer großen Anzahl wissenschaftlicher Veröffentlichungen bearbeitet. Dennoch wurden Ätiologie und Pathogenese dieser nicht seltenen Erkrankung - nach L ü d i n sind 1/6 aller Oesophaguserkrankungen Speiseröhrenerweiterungen - noch nicht vollständig geklärt. Am besten kann man wohl die Erweiterungen der Speiseröhre nach dem Schema von H i l l e - m a n d und V i g u i e (1947) einteilen, das heute fast allgemein anerkannt wird. Diese Autoren unterscheiden:

- 1.) eine angeborene Form,
- 2.) eine funktionelle Form,
- 3.) eine sekundäre Form, die am häufigsten ist und von verschiedenen organischen Veränderungen verursacht werden kann (von Tumoren, pericardialer Fibrose usw.).

Die angeborene Form möchten wir in unseren Betrachtungen, die sich auf die Untersuchung Erwachsener beschränken, außer Betracht lassen. Sie tritt auch verhältnismäßig selten auf.

Bei der weit wichtigeren "funktionellen" Form ist das führende Symptom der sog. Kardiospasmus, d.h. "eine Einengung des unteren subdiaphragmalen Teils der Speiseröhre, der sich entsprechend der wechselnden Lage der Epicardia als kurzer, ringförmiger Verschluss oder als eine längliche, pfriemenförmige Einengung der Speiseröhre darstellen kann" (B a y e r). Mit zunehmender Dauer der Erkrankung kommt es zu einer immer stärkeren Erweiterung der Speiseröhre. Die rein mechanische Erklärung der Oesophagusdilatation im Sinne einer Stauungsdilatation wird von den meisten Autoren abgelehnt. Viele sehen in der Ursache der Erweite-

rung eine krankhafte Innervationsstörung des Nervus Vagus. Es bestehen aber noch viele andere Theorien über die Entstehung dieses Krankheitsbildes.

Schon die Vielzahl der Bezeichnungen läßt die Uneinigkeit über die Ätiologie erkennen. Einen kleinen Überblick über die Fülle der Meinungen, die über die Entstehung der funktionellen Oesophagusdilatation herrschen, gibt folgendes Schema, das nach den Angaben von S c h i n z , B a e n s c h u . F r i e d l zusammengestellt ist:

- I. Die Atonie des Oesophagus ist primär, der spastische Zustand an der Kardia jedoch sekundär.
- II. Primär besteht der "Kardiospasmus", er ist auslösendes Moment. Die Bezeichnung Kardiospasmus geht zurück auf M i k u l i c z (1882), der die Ursache der Erkrankung in einem Spasmus sah, der von äußeren und psychischen Traumen ausgelöst wird. Heute überwiegt allerdings die Ansicht, daß es sich nicht um einen Spasmus handelt (W a n k e , S c h ü t t e m e y e r).
- III. Kongenitale Fehlleistung, Störung des Vagus-Sympathicus-Systems, Tonus- und Reflexstörung.
- IV. Abknicken des Oesophagus.
Das ist mit Sicherheit nicht stichhaltig, denn auch unterhalb des Knickes besteht ebenso die Dilatation.
- V. S t a r c k glaubt an einen erhöhten Tonus im Kardiagebiet und macht diesen und nicht einen Spasmus der Kardia für die Ursache verantwortlich. Es kommt dabei nicht zu Kramp fzuständen, sondern eher zu einem chronischen Widerstand und zu sekundärer Dilatation. Er hielt daher auch die Bezeichnung kardiotonische Oesophagusdilatation für zutreffender als den Ausdruck Kardiospasmus, der allerdings die weiteste Verbreitung in der Literatur gefunden hat.
- VI. Ein weitverbreiteter Begriff für dieses Leiden ist auch das von H u r s t (1914) geprägte Wort "Achalasia" der Kardia. Durch diesen Ausdruck wird betont, daß die Kardia im Ruhezustand durch den Tonus

des Schließmuskels verschlossen ist, und daß die reflektorische Tonusherabsetzung, die für die Passage verantwortlich ist, ausbleibt. Die gleiche Ansicht vertritt B i e r und vergleicht das Leiden mit der Ischuria paradoxa. Er schlägt analog dazu die Bezeichnung "Dysphagia paradoxa" vor.

VII. Eine andere Theorie, die auch sehr viele Befürworter hat, besagt, daß bei dem Leiden ein Mißverhältnis zwischen dem Schluckakt, der Oesophagusperistaltik und der Öffnung besteht. (S l o k e s , R a k e , C a m e r o n 1927, M o s h e r , G r e g o r 1928, H u r s t und R a k e 1930, B e a t t i e 1931, L e n d r u m 1937, W r i g h t 1945 usw.)

Es entstanden noch viele andere Bezeichnungen, wie spindelförmige Ektasie, idiopathische-paralytische-atonische-spasmogene Dilatation, kongenitaler Megaoesophagus, Dyskinesie usw. Wir möchten uns doch an die sicher nicht ganz zutreffende, aber doch allgemein bekannte Bezeichnung Kardiospasmus halten.

Als 3. Form gilt die sekundäre Form der Speiseröhren-erweiterung. Sie ist wegen des relativ häufigen Auftretens von besonderer Bedeutung. Eine Fehldiagnose führt hier zu einer falschen Behandlung und unter Umständen zu einer schweren Gefährdung des Patienten. Wohl können uns auch gutartige Tumoren, oder relativ harmlose organische Hindernisse an der Kardia begegnen, die zu einer sekundären Dilatation führen. Das findet man aber selten (H i l l e m a n d und V i g u i e). Oft zeigt es sich, daß wegen ihres langsamen Wachstums als gutartig angesehene Tumoren des Magens oder der Kardia sich später doch als maligne erweisen (K i r k l i n). Meist handelt es sich um ein Carcinom am Fornix, direkt an der Kardia oder im unteren Teil des Oesophagus. Das Carcinom kann dort expansiv oder infiltrierend wachsen oder aber vom Magen auf die Kardia übergreifen. Das expansiv wachsende Carcinom ist am leichtesten festzustellen.

Besonders im Röntgenbild zeigt sich meist deutlich die zerklüftete, exzentrische Einengung. Große Schwierigkeiten treten häufig bei der Carcinomform auf, die vom Magen auf die Kardia übergreift. Die Kardia ist dabei oft so stark eingeengt, daß der Kontrastbrei nicht bis zu dem Tumor gelangen kann. Es wird dann meist nur ein ganz normales Faltenrelief des unteren Oesophagus bei fehlender Füllung des Kardiagebietes im Röntgenbild dargestellt. Besondere diagnostische Schwierigkeiten bereitet auch die infiltrie-rende Form des Carcinoms. Man erkennt sie in den meisten Fällen erst dann, wenn es zu einer ausgeprägten Wandstarre gekommen ist (T ö p p n e r).

Von besonderer Bedeutung wäre es, festzustellen, ob die sekundäre Oesophagusdilatation nur eine reine Stauungs-erweiterung durch die verlegte Oesophagus - Magenverbindung darstellt, oder ob auch hier bereits pathologische Verände-rungen des intramuralen Auerbachschen Plexus mit dazu bei-getragen haben, wie sie von namhaften Autoren für die Oeso-phagusdilatation beim Kardiospasmus als charakteristisch angesehen werden. R a k e hat 1926 die Veränderungen des Auerbachschen Plexus an der Leiche nachgewiesen (F r e - d e r i k). Auch W o o l e r bestätigt diese Ansicht, glaubt aber, daß die Degeneration weniger für das Zustande-kommen des Kardiospasmus, als für die sekundäre Dilatation verantwortlich gemacht werden muß. Man findet also sowohl bei einem Kardiospasmus als auch bei Tumoren an der Kardia und den ihr benachbarten Gebieten eine Erweiterung der Speiseröhre. Einer exakten Abgrenzung der malignen Neubil-dungen von den gutartigen und funktionellen Stenosen kommt heute eine ganz besondere Bedeutung zu, da durch die moder-ne Operationstechnik der Oesophagus besser zugänglich und auch die postoperative Prognose günstiger geworden ist. Voraussetzung ist allerdings, daß die Tumoren auf die Wand des Oesophagus und der Kardia begrenzt sind und noch keine Metastasen gebildet haben (T ö p p n e r , G ü t g e - m a n n).

Eine wirkliche Frühdiagnose des Kardiospasmus ist klinisch kaum möglich, denn nach K o r n b l u m sind sowohl Hyperperistaltik als auch Muskelhypertrophie, die zuerst als kompensatorische Mechanismen auftreten, völlig schmerzlos. Erst bei der Erweiterung und der Verlängerung des Oesophagus klagen die Patienten über substernale Schmerzen, die dann oft angina-pectoris-ähnlichen Charakter annehmen können. Bei einem Carcinom dagegen hält H e n n i n g die Aussicht auf eine Frühdiagnose für günstiger, da relativ früh subjektive Beschwerden auftreten. Er und auch S i f e r s betonen dabei besonders den Wert der Oesophagoskopie, um zu einer exakten Diagnose zu gelangen.

Zahlreiche Wissenschaftler haben sich schon sehr intensiv mit der Differentialdiagnose zwischen Kardiospasmus und kardiahem Carcinom beschäftigt. Man fand bald charakteristische Symptome für beide Krankheiten. Oft kann man schon rein aus der Anamnese die Diagnose vermuten. Dennoch berichten viele Autoren immer wieder über Fehldiagnosen (K o r n b l u m , T ö p p n e r , K ö r n e r). Die Patienten kommen meist mit heftigen Schluckbeschwerden, mit Schmerzen, die angina-pectoris-ähnlichen Charakter annehmen können, oder auch schon stark abgemagert zum Arzt. Bei beiden Erkrankungen findet man das typische oesophageale Erbrechen. Bei einem Kardiocarcinom ist es aber mehr von einem Völlegefühl und Druck begleitet, während es beim Kardiospasmus oft ganz unerwartet und plötzlich auftritt (T ö p p n e r). Manchmal sind beim Krebs die regurgitierten Massen auch mit Blut und Schleimhautfetzen vermischt. Der Kardiospasmus bevorzugt nach T ö p p n e r im allgemeinen Menschen im 3. und 4. Lebensjahrzehnt, während die an Kardiakrebs erkrankten Patienten meist das 40. Lebensjahr bereits überschritten haben. Man beobachtet allerdings auch immer wieder Patienten, die erst in hohem Alter wegen eines schon lange bestehenden Kardiospasmus in Behandlung kommen.

Oft kann man die beiden Krankheiten auch schon auf Grund der Anamnesendauer trennen. Gegen ein Ca. spricht

eine lange Entwicklungszeit, ein relativ langes Wohlbefinden und das meist jugendliche Alter. Besteht eine typische Passagebehinderung dagegen länger als 3 Jahre, so hält T ö p p n e r die Diagnose Kardiospasmus für sicher. Charakteristisch für den Kardiospasmus ist auch, daß die subjektiven Beschwerden nicht immer andauern. Oft verschwinden sie für einige Zeit völlig und treten dann aber ebenso plötzlich wieder auf. Manchmal werden sie erst wieder durch psychische Traumen, wie Schreck, Aufregung, Ekel usw. ausgelöst. Auch S t a r c k betont, daß die Ursache der "cardiotonischen Oesophagusdilatation" häufig wohl psychischer Natur sei. Bei einem Carcinom dagegen tritt nur selten eine vorübergehende subjektive Besserung auf, wenn ein expansiv wachsender Tumor zerfällt. Der Gewichtsverlust tritt deshalb auch viel schneller und krasser ein als bei einem Kardiospasmus. Es kommt relativ schnell zu Kachexie.

Außer der Anamnese gibt die Röntgenuntersuchung meist gute Hinweise für die Diagnose. Wichtig ist es, den Oesophagus vor dem Füllen mit Kontrastbrei gründlich zu reinigen (S t a r c k , K o r n b l u m). Bei der Kontrastmitteluntersuchung unterscheidet S t a r c k 3 wichtige Punkte, die unbedingt beachtet werden müssen:

1. Faltenverlauf.

Bei der Oesophaguserweiterung auf Grund eines Kardiospasmus verlaufen die Falten meist geradlinig und ununterbrochen bis in die Kardia hinein, während sie bei einem Ca. oft plötzlich unterbrochen sind.

2. Peristaltik im Kardiagebiet.

Bei einem Kardiospasmus kann man meist peristaltische Pendelbewegungen vor der Verengung im Schirmbild sehen, beim Carcinom dagegen endet oft die Peristaltik schon oberhalb des Hiatus (S t a r c k).

3. Form des unteren Oesophagusabschnittes.

Dies ist wohl das eindruckvollste Röntgensymptom. T ö p p n e r trennt für den Kardiospasmus charakteristische For-

men der Dilatation:

- a. Spindelform, die von anderen Autoren auch als Rettich- oder Trichterform bezeichnet wird. Wichtig ist vor allem die unterste Begrenzung, die H i l l e m a n d und V i g u i e als den "klassischen Radieschenschwanz" bezeichnen. Die Konturen der Wand sind glatt.
- b. Form der zugebundenen Wurst. Sie wird von T ö p p n e r im Gegensatz zu anderen Autoren als die häufigste Form der Oesophagusveränderung angesehen. Die Speiseröhre kontrahiert sich hier nicht allmählich und konisch, sondern plötzlich im untersten Abschnitt.
- c. Knotenstockform. Dieses Erscheinungsbild ist sehr selten. Auch hier ist die Kardia fest verschlossen. Darüber treten in Abständen spastische Einengungen auf, die sich symmetrisch gegenüberstehen. So entsteht das Bild einer "Perlschnur" (T ö p p n e r). H i l l e m a n d hat diesen Zustand als "Spasmes étagères" bezeichnet.

4. Ausdehnung des Oesophagus nach Länge und Zirkumferenz. Klinisch ist diese Form mit den meisten Beschwerden verbunden und auch therapeutisch verursacht sie meist erhebliche Schwierigkeiten. Dafür ist aber die Diagnose leicht. Nicht selten entstehen riesige Säcke. C e r a n k e spricht von Armesdicke, B r a u n e von einem inneren Durchmesser von 12 cm. Diese enormen Säcke sind fast immer mit halb zersetzter Speise angefüllt. Es ist daher nicht verwunderlich, daß es zu chemischen und mechanischen Reizungen kommt, die wiederum zu chronisch entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut, zu papillären Wucherungen und unter Umständen zu einem Krebs führen können. Viele Forscher betonen diese Gefahr bei einem stark dilatierten Oesophagus (K o r n b l u m , M a t h e s , S c h m i e d e n , S i e l a f f), von der die Abbildung 1 ein eindrucksvolles Beispiel zeigt. F l e i n e r fand bei 40 Fällen der Dilatation 3 mit einem Carcinom. Andere Autoren dagegen bezeichnen diese Komplikationen als viel seltener (F i s c h e r , S c h i n z , B a e n s c h ,

F r i e d l). Bei starker Verlängerung kann die Form einer Spirale, eines Korkenziehers (H e y e r s), oder sogar die eines Strumpfes (H i l l e m a n d) entstehen.

Bei einer durch Krebs verursachten Erweiterung findet man dagegen folgende Röntgensymptome:

Die Randkonturen im Kardiagebiet sind fast nie so glatt begrenzt wie bei einem Kardiospasmus. Man findet alle Übergänge zwischen einer einfachen unregelmäßigen Begrenzung des Kardiagebietes und ausgesprochen grobknotigen Füllungsdefekten. Häufig kann bei der Röntgenuntersuchung eine völlige Wandstarre des unteren Oesophagus und der Kardia gesehen werden, die es nach S t a r c k niemals bei einem Kardiospasmus gibt. B a e n s c h nennt als wichtiges Carcinomsymptom das Fehlen der Magenblase, T ö p p n e r dagegen fand das bei seinen Untersuchungen nicht bestätigt und hält deshalb dieses Symptom für die Diagnose nicht geeignet, denn auch bei einem Spasmus kann die Fornixblase fehlen (ebenso K i r k l i n). Die Erweiterung der Speiseröhre, die durch eine organische Stenose entsteht, ist nach der Ansicht der meisten Autoren nicht so extrem ausgebildet wie beim Kardiospasmus (K o r n b l u m , S c h i n z , B a e n s c h , F r i e d l). Sie beschränkt sich gewöhnlich auf den unteren Abschnitt, so daß eine Birnen- oder Flaschenform entsteht. Die Ursache dafür sieht man darin, daß es meist nicht zu einer völligen Stenose wie beim Kardiospasmus kommt, und daß bei einem Carcinom viel früher eine Regurgitation erfolgt, so daß keine langandauernde Stauung auftritt.

II. Aufgabestellung. =====

Die Feststellung, daß Unterschiede in dem Grade der Erweiterung des Oesophagus bestehen, je nachdem ob dieser durch einen Kardiospasmus oder durch ein Kardiocarcinom verursacht wurde, wurde bis jetzt nur empirisch getroffen. Es fehlt aber noch eine Überprüfung der Größe des Unterschiedes und der Frage, ob diese Unterschiede auch statistisch zu sichern sind.

Wir haben uns daher die statistische Untersuchung der Weitenverhältnisse im Oesophagus bei den beiden Krankheiten zur Aufgabe gesetzt. Gleichzeitig soll auch geklärt werden, ob bei verschiedener Lokalisation eines Carcinoms z.B. am Fornix, an der Kardia und im unteren Drittel des Oesophagus die Speiseröhrenerweiterung unterschiedlich stark ist. Damit soll geprüft werden, ob etwaige Schädigungen der intramuralen Nervenplexus im Kardiagebiet eine ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen einer Oesophagusdilatation bei Carcinomstenosen haben.

III. Methodik. =====

Aus dem Archiv der Röntgenabteilung der Medizinischen Universitätsklinik in Erlangen wurden für die Klärung dieser Fragestellung die Röntgenaufnahmen von 94 Patienten, die in den Jahren 1950 bis 1957 behandelt wurden, verwendet.

Wir nahmen zunächst eine Unterteilung in Patientengruppen mit Kardiospasmus und Carcinom vor, wobei wir bei den Carcinomfällen die Lokalisation des Tumors

- I. im unteren Drittel des Oesophagus,
- II. an der Kardia,
- III. im Fornixbereich

berücksichtigten. Außerdem ergaben sich natürlich Kombinationen von I und II, von II und III, von I und III und von I, II und III. Um eine Vergleichsmöglichkeit zu den pathologisch nicht veränderten Speiseröhren zu erhalten, nahmen wir die gleichen Messungen auch bei einer Gruppe von 25 gesunden Patienten vor. Da anatomische Festpunkte für die Messung nicht vorliegen, wurden, ohne den Vergrößerungsfaktor zu berücksichtigen, der größte Durchmesser und weiterhin der nur auf Beobachtung beruhende mittlere Durchmesser in mm bestimmt (Abb. 2, 3a u. 3b). Als drittes Maß versuchten wir die Weite der engsten Stelle der Speiseröhre zu messen. Dabei stießen wir aber besonders bei den malignen Tumoreinengungen und Verschlüssen auf so große Schwierigkeiten, daß sie weggelassen werden mußte. Der Versuch, eine Beziehung zwischen dem Grad der Dilatation und der Anamnesendauer zu finden, scheiterte wegen der ungenauen Angaben der Patienten ebenfalls. Aus diesen Meßergebnissen wurden dann Mittelwerte und Streuung festgelegt und nach der t-Verteilung die Wahrscheinlichkeit p errechnet, mit der die festgestellten Mittelwerte als identisch angesehen werden.

IV. Ergebnisse.

=====

In den Tabellen 1 - 8 sind für alle untersuchten Patientengruppen die größten und mittleren Oesophagusdurchmesser sowie die Relation zwischen diesen beiden Durchmessern, ausgedrückt in %, eingetragen.

I. Patienten mit normalem Oesophagus.

Name	Alter	größter Ø in mm	mittlerer Ø in mm	mittlerer Ø in % des größten Ø
A.G.	68	13	12	92
B.G.	55	24	12	50
B.F.	52	14	10	71,5
B.A.	58	18	12	66,6
B.G.	55	24	12	50
B.E.	53	18	13	72,2
D.K.	62	20	15	75
F.B.	47	11	9	82
H.M.	55	19	12	63,1
H.A.	52	20	15	75
H.L.	54	10	8	80
H.M.	57	19	15	79
K.A.	26	20	14	70
K.A.	69	24	15	62,5
M.M.	65	19	10	52,7
N.H.	43	12	10	83,2
O.M.	58	17	10	58,8
P.M.	33	12	11	92
R.P.	43	15	10	67
R.M.	60	25	16	64
S.H.	39	19	11	58
S.O.	48	21	14	67
T.F.	41	14	10	72
Mittelwerte:	51,9 J.	17,7 mm	12 mm	68 %

II. Patienten mit Kardiospasmus.

Name	Alter	größter Ø in mm	mittlerer Ø in mm	mittlerer Ø in % des größten Ø
E.K.	69	60	50	83,5
H.M.	48	37	21	55,2
H.A.	69	106	60	56,6
J.H.	75	65	45	69,2
K.F.	55	77	40	52
K.A.	36	47	37	78,7
M.A.	52	63	45	71,3
M.H.	44	54	30	55,5
M.A.	52	50	43	85,9
P.A.	47	80	55	68,8
R.W.	60	116	95	82,1
S.J.	43	50	45	90
S.M.	72	68	45	66,2
S.F.	58	34	21	61,8
W.I.	62	61	45	73,6
L.J.	42	71	45	63,3

Mittelwerte: 55,3 J. 64,9 mm 45,1 mm 69,2 %

III. Patienten mit einem Carcinom im unteren

Drittel des Oesophagus.

Name	Alter	größter Ø in mm	mittlerer Ø in mm	mittlerer Ø in % des größten Ø
B.L.	65	42	22	52,3
B.S.	64	42	16	38
B.A.	48	51	25	49
F.H.	43	33	14	42,5
H.P.	70	30	16	53
K.K.	72	22	13	57
L.A.	56	44	18	41
M.K.	72	42	13	32
M.R.	67	45	24	53
N.J.	68	32	20	62
P.R.	53	29	14	48
R.H.	75	29	16	55
W.O.	48	34	15	44
Mittelwerte:	61,8 J.	37,4 mm	17,4 mm	46 %

IV. Patienten mit einem Carcinom an der Kardia.

Name	Alter	größter Ø in mm	mittlerer Ø in mm	mittlerer Ø in % des größten Ø
B.F.	60	44	22	50
B.I.	63	37	20	54
F.M.	65	55	25	45
F.B.	64	29	22	76
G.G.	68	27	19	70
H.M.	70	32	15	47
H.J.	74	33	22	69
K.M.	60	30	22	73
K.G.	69	38	15	39
K.K.	60	41	40	97
S.J.	74	46	22	48
S.G.	53	31	20	65
S.M.	73	31	21	68
W.D.	69	60	27	45
W.B.	77	32	27	84
Mittelwerte:	66,6 J.	37,6 mm	22,6 mm	61 %

V. Patienten mit einem Carcinom am Fornix.

Name	Alter	größter Ø in mm	mittlerer Ø in mm	mittlerer Ø in % des größten Ø
D.G.	39	48	28	58
D.J.	61	34	20	59
F.H.	87	38	18	47
G.M.	68	33	22	67
H.M.	64	32	17	53
K.M.	74	37	16	43
N.H.	46	35	16	46

Mittelwerte: 62,7 J. 36,7 mm 19,5 mm 53 %

VI. Patienten mit einem Carcinom, das die Kardialia und
den unteren Oesophagus befallen hat.

Name	Alter	größter Ø in mm	mittlerer Ø in mm	mittlerer Ø in % des größten Ø
D.P.	66	31	16	52
G.J.	67	40	15	38
G.G.	66	36	22	61
I.G.	78	41	22	54
K.L.	71	37	22	59
K.K.	63	40	38	95
M.H.	41	58	28	48
S.W.	77	25	15	60

Mittelwerte: 66,1 J. 38,5 mm 22,2 mm 58 %

VII. Patienten mit einem Carcinom, das die Kardie und
den Fornix befallen hat.

Name	Alter	größter Ø in mm	mittlerer Ø in mm	mittlerer Ø in % des größten Ø
D.W.	68	35	22	63
G.M.	59	41	30	73
H.W.	69	31	25	81
R.K.	68	31	21	68
S.B.	62	36	15	42
S.J.	63	27	20	74
T.H.	70	30	21	69
W.L.	39	28	18	64
Mittelwerte:	63,0 J.	32,3 mm	21,5 mm	67 %

VIII. Patienten mit einem Carcinom, das Fornix, Kardie
und das untere Drittel des Oesophagus befallen hat.

Name	Alter	größter Ø in mm	mittlerer Ø in mm	mittlerer Ø in % des größten Ø
R.L.	50	47	26	55
V.J.	60	37	29	78
Mittelwerte:	55 J.	42 mm	27,5 mm	66,5 %

Daraus ergeben sich für alle Carcinomfälle die mittleren Durchmesser:
größter Oesophagusdurchmesser : 36,7 mm

mittlerer Oesophagusdurchmesser: 20,8 mm

Der geschätzte mittlere Durchmesser beträgt im Durchschnitt 57 %
des größten Durchmessers.

Die statistische Auswertung der Tabellen führt zu folgenden Ergebnissen:

Erklärung der Benennungen:

N = Anzahl der Fälle in jeder Gruppe

M = Mittelwert des größten Durchmessers in jeder Gruppe (in mm)

δ = mittlere Abweichung

n = Freiheitsgrad

δ_3 = Fehler der Differenz von Mittelwerten

p = Wahrscheinlichkeit mit der die Mittelwerte gleich sind.

A.) Größte Oesophagusdurchmesser:

1. Die Mittelwerte der größten Durchmesser bei normalen Speiseröhren und bei Kardiospasmus sind statistisch eindeutig verschieden:

Normaler Oesophagus:

N=23, M=17,7, δ^2 =19,63

δ_3 = 4,76

Kardiospasmus:

n=37,00

p < 0,001

N=16, M=64,9, δ^2 =492,05

2. Die Mittelwerte der größten Durchmesser bei normalem Oesophagus und bei einer Gruppe von Patienten mit Carcinomstenosen an der Kardialia, am Fornix, am unteren Oesophagusdrittel sowie an den Übergangsstellen dieser 3 Abschnitte zeigen statistisch auch deutliche Unterschiede:

Normaler Oesophagus:

N=23, M=17,7, δ^2 =19,63

δ_3 = 1,62

Alle Carcinome:

n=74

p < 0,001

N=53, M=37,0, δ^2 =66,19

3. Auch wenn man die Gruppe der Tumorstenosen nur auf den Oesophagus selbst beschränkt, d.h. die Fornixcarcinome herausläßt, ist der Unterschied eindeutig:

Normaler Oesophagus:

N=23, M=17,7, δ^2 =19,63

δ_3 = 1,88

Oesophagus und Cardiacarcinom
(ohne Fornix):

n=67,00

p < 0,001

N=46, M=37,0, δ^2 =72,57

4. Die eigentliche Antwort auf unsere Fragestellung gibt uns folgende Gegenüberstellung:

Kardiospasmus:

N=16, M=64,9, $\delta^2=492,05$

$\delta_3 = 3,66$

Alle Carcinome:

n=67,0

p < 0,001

N=53, M=37,0, $\delta^2 = 66,19$

5. Wird die gleiche Gegenüberstellung mit Ausschluß aller Fornixcarcinome verwendet, so wird das Ergebnis dadurch nicht verändert:

Kardiospasmus:

N=16, M=64,9, $\delta^2=492,05$

$\delta_3 = 4,24$

Oesophagus und Kardiocarcinom:

n=60,00

p < 0,001

N=46, M=37,0, $\delta^2 = 72,57$

Aus den Ergebnissen von 3 und 5 geht schon hervor, daß zwischen den Mittelwerten der Carcinomfälle mit oder ohne Ausschluß der Fornixcarcinome kein Unterschied besteht. Trotzdem sollen aber auch die Mittelwerte der größten Durchmesser der verschiedenen Lokalisation der Carcinome entsprechend gegenübergestellt werden.

6. Tumorstenose:

Am unteren Oesophagusdrittel:

N=13, M=37,4, $\delta^2 = 66,36$

$\delta_3 = 3,5$

An der Kardia:

n=26,0

p > 0,9

N=15, M=37,6, $\delta^2=102,97$

Hier besteht also kein faßbarer Unterschied.

7. Tumorstenose:

Am unteren Oesophagusdrittel:

N=13, M=37,4, $\delta^2 = 66,36$

$\delta_3 = 3,4$

Am Fornix:

n=18,0

p = 0,8

N= 7, M=36,7, $\delta^2 = 29,23$

Auch diese beiden Mittelwerte unterscheiden sich kaum.

8. Tumorstenose:

An der Kardia:

N=15, M=37,6, $\bar{G}^1=102,97$ $\bar{G}_2= 4,09$

Am Fornix:

n=20,0

p = 0,8

N= 7, M=36,7, $\bar{G}^2= 29,23$

9. Kombinationsfälle:

Fornix und Kardiocarcinom:

N= 8, M=32,3, $\bar{G}^1= 21,58$ $\bar{G}_2= 3,12$

Carcinom am unteren

n=19,0

p = 0,15

Oesophagusdrittel:

N=13, M=37,4, $\bar{G}^1= 66,36$

10. Carcinom an Kardia und unterem
Oesophagusdrittel:

N= 8, M=38,5, $\bar{G}^1= 91,0$ $\bar{G}_2= 3,9$

Carcinom am unteren

n=19,0

p = 0,8

Oesophagusdrittel:

N=13, M=37,4, $\bar{G}^2= 66,36$

Hier führen die Kardiocarcinome zu einer stärkeren
Erweiterung.

11. Carcinom an Fornix, Kardia und
unterem Oesophagus:

N= 2, M=42,0, $\bar{G}^1= 50,0$ $\bar{G}_2= 6,06$

Carcinom am unteren

n=13

p = 0,4

Oesophagusdrittel:

N=13, M=37,4, $\bar{G}^1= 66,36$

B.) Verhältnis des mittleren zum größten Durchmesser:

(V = Vergleichswert des mittleren zum größten
Oesophagusdurchmesser in %)

1. Kardiospasmus:
N=16, V=69,2, $\delta^2=141,37$
Alle Carcinome:
N=54, V=57,0, $\delta^2=216,06$
 $\delta_1 = 4$
t= 3,05 p < 0,001
n=68
2. Kardiospasmus:
N=16, V=69,2, $\delta^2=141,37$
Alle Carcinome mit
Kardiabeteiligung:
N=34, V=62,5, $\delta^2=228,90$
 $\delta_1 = 4,3$
t= 1,55 p = 0,100
n=48
3. Kardiospasmus:
N=16, V=69,2, $\delta^2=141,37$
Carcinom im unteren
Oesophagus:
N=13, V=46,0, $\delta^2= 75,20$
 $\delta_1 = 3,94$
t= 5,60 p < 0,001
n=27
4. Kardiospasmus:
N=16, V=69,2, $\delta^2=141,37$
Carcinom am Fornix:
N= 7, V=53,0, $\delta^2= 73,60$
 $\delta_1 = 4,98$
t= 3,24 p = 0,001
n=21
5. Kardiospasmus:
N=16, V=69,2, $\delta^2=141,37$
Carcinom ohne Kardiabeteiligung
= Carcinom am Fornix und
unteren Oesophagus:
N=20, V=48,5, $\delta^2= 74,00$
 $\delta_1 = 3,42$
t= 6,00 p < 0,001
n=34

Die Differenz zwischen mittlerem und größtem Durchmesser ist also bei den Carcinomen mit Kardiabeteiligung nicht sicher von den Verhältnissen beim Kardiospasmus zu unterscheiden, während sie bei allen übrigen untersuchten Carcinomlokalisationen deutlich größer ist.

V. Diskussion der Ergebnisse.

=====

Da die Röntgenuntersuchungen mit einer Bariumaufschwemmung diejenige diagnostische Methode darstellen, die am wenigsten den physiologischen Funktionsablauf am Oesophagus verändert, glauben wir, in der Auswertung von Röntgenaufnahmen ein geeignetes Mittel zu besitzen, um die funktionellen Verhältnisse am dilatierten Oesophagus bei verschiedener Ursache der Erweiterung feststellen zu können.

Diesem Vorteil stand natürlich der Nachteil gegenüber, daß die metrische Feststellung von Weitenmaßen nach Röntgenaufnahmen mit gewissen Fehlerquellen belastet ist. Die durch den unterschiedlichen Vergrößerungsmaßstab und die Subjektivität bei der Beurteilung des "mittleren Durchmessers" entstehenden Irrtumsmöglichkeiten spielen allerdings, wie uns die praktische Ausführung der Auswertung gezeigt hat, dann keine störende Rolle, wenn die Auswertung der Aufnahmen in ungeordneter Reihenfolge vorgenommen wird und nachher eine Bearbeitung mit statistischen Methoden folgt. Bei anderen Untersuchungsmethoden, wie z.B. bei der gelegentlich benutzten Ballonsondenuntersuchung (N o l i , M i g l i e t t a , R o l l a n d i), muß man sich dagegen meist auf die Auswertung von Einzelfällen beschränken, wodurch der subjektive Fehler erhöht wird.

Wir glauben infolgedessen, mit der von uns benutzten einfachen Methode, trotz der geschilderten grundsätzlichen Bedenken, vielfach stichhaltigere Ergebnisse erzielen zu können, als das mit anderen Methoden möglich ist, die zwar eine exaktere Auswertung gestatten, aber andererseits die natürlichen Funktionsverhältnisse stärker beeinflussen und schlecht statistisch auswertbar sind.

Das von uns untersuchte Krankheitsgut wurde für alle Patientengruppen auswahlfrei zusammengestellt. Es ist infolgedessen zunächst zu überprüfen, ob etwaige Unterschiede in

den Weitenverhältnissen des Oesophagus zwischen den verschiedenen Patientengruppen durch andere Merkmale als die Stenose und die Stenosenlokalisation bedingt sein können. Hier ist in erster Linie das Alter der Patienten zu überprüfen. Das Durchschnittsalter beträgt:

1. bei Patienten mit normalem Oesophagus	51,9 Jahre
2. " Kardiospasmus	55,3 Jahre
3. " Ca. im unteren Oesophagusdrittel	61,8 Jahre
4. " Ca. an der Kardia	66,6 Jahre
5. " Ca. am Fornix	62,7 Jahre
6. " Ca. an Kardia + unt. Oesophagusdrittel	66,1 Jahre
7. " Ca. an Kardia + Fornix	63,0 Jahre
8. " Ca. an Kardia, Fornix + unt. Oesophagus	55,0 Jahre

Vergleich der Durchschnittsalter bei den einzelnen

Patientengruppen:

(A = Durchschnittsalter für die einzelnen Gruppen)

1. Normaler Oesophagus:			
N=23, A=51,9, $\bar{G}^2=115,3$	$\bar{G}_1 = 3,74$		
Kardiospasmus:	t= 0,92	p = 0,45	
N=16, A=55,3, $\bar{G}^2=162,0$	n=37,00		
2. Normaler Oesophagus:			
N=23, A=51,9, $\bar{G}^2=115,3$	$\bar{G}_1 = 2,64$		
Alle Carcinome:	t= 2,0	p = 0,05	
N=53, A=62,5, $\bar{G}^2=110,1$	n=74,0		
3. Kardiospasmus:			
N=16, A=55,3, $\bar{G}^2=162,0$	$\bar{G}_1 = 3,13$		
Alle Carcinome:	t=16,6	p < 0,001	
N=53, A=62,5, $\bar{G}^2=110,1$	n=67,0		

4. Carcinom an Kardial und
Kardial + unterem
Oesophagusdrittel:

N=23, A=66,4, $\bar{G}^1 = 25,8$

$\bar{G}^2 = 2,52$

Carcinom am Fornix, unteren
Oesophagusdrittel, Kardial +
Fornix, Kardial + Fornix +
unterem Oesophagusdrittel:

t=40,2

p < 0,001

n=51,0

N=30, A=61,6, $\bar{G}^1 = 127,2$

Es ist verständlich, daß das Durchschnittsalter bei Patienten ohne Speiseröhrenerkrankungen niedriger liegt, als bei den Patienten mit Stenosen verschiedener Ursachen, da die Zunahme der Tumoren mit höherem Alter außer Zweifel steht. Wenn man aus der Gruppe der Patienten ohne Oesophaguserkrankungen nur die Patienten über 50 Jahre zusammenstellt, ergeben sich keine grundlegenden Änderungen hinsichtlich durchschnittlicher Werte und Elastizität der Speiseröhre. Das Durchschnittsalter der Patienten mit Kardiospasmus liegt nur unwesentlich über dem Durchschnittsalter der Vergleichsgruppe der Patienten ohne Oesophaguserkrankungen, so daß hier die Altersdifferenz kein Hindernis gegen den statistischen Vergleich darstellt. Bei den Carcinompatienten fällt noch auf, daß das Durchschnittsalter der Patienten mit primärem Kardiocarcinom in unserem Krankengut deutlich höher als bei den übrigen untersuchten Carcinomlokalisationen liegt. Unser Krankengut ist allerdings zu klein, um hieraus endgültige Schlüsse ziehen zu können.

Die statistische Bestätigung des Unterschiedes im größten Oesophagusdurchmesser beim Kardiospasmus und bei der carcinombedingten Dilatation gelang erwartungsgemäß ohne Schwierigkeiten. Wenn man weiterhin beachtet, daß nur 3 von 16 Patienten mit einem Kardiospasmus im Röntgenbild einen größten Oesophagusdurchmesser von weniger als 50 mm und nur 3 von 53 Patienten mit einem Carcinom einen größten Durchmesser von mehr als 50 mm aufwiesen, so kann man mit gewisser Vorsicht

die Weitendifferenz sogar als differentialdiagnostisches Kriterium benutzen. Es ist dabei allerdings nur der Schluß zulässig, daß bei einer größten Oesophagusweite von weniger als 50 mm einer etwa vorhandenen Stenose mit großer Wahrscheinlichkeit ein Tumor zugrunde liegt. Der umgekehrte Schluß, daß bei stärkerer Oesophaguserweiterung kein Tumor vorhanden sei, ist selbstverständlich nicht zulässig, da gerade beim Kardiospasmus zusätzlich - sei es im Kardiagebiet oder auch in höheren Oesophagusabschnitten - ein Carcinom auftreten kann.

Es interessierte uns nun noch besonders, ob auch aus der Röntgenuntersuchung Hinweise darauf gewonnen werden können, ob der sog. Kardiospasmus nur eine Erkrankung des Kardiagebietes oder eine solche des gesamten Oesophagus darstellt. Wir haben zu diesem Zweck zunächst die größte Weite des Oesophagus bei Tumorstenosen verschiedener Lokalisationen miteinander verglichen. Wenn die durch einen Kardiospasmus bedingte Speiseröhrenerweiterung ausschließlich eine Folge der Kardiastenose wäre, so könnte man unter Umständen erwarten, daß beim Kardiocarcinom ähnliche Weitenverhältnisse am Oesophagus auftreten, wie beim Kardiospasmus, und daß bei Tumorlokalisationen am Oesophagus die Dilatation geringer bleibt. Unsere Untersuchungen haben eindeutig gezeigt, daß das nicht der Fall ist. Das mechanische Moment der Kardiastenose genügt also nicht, um den beim Kardiospasmus beobachteten Grad der Oesophagusdilatation zu erreichen.

Etwas anders stellen sich die Verhältnisse indessen dar, wenn man nicht die größte Weite des Oesophagus als Maßstab benutzt, sondern versucht, die *W e i t e n ä n d e r u n g* oder die *E l a s t i z i t ä t* des Oesophagus zu beurteilen. Es ist dabei zuzugeben, daß die Bewertung der Wandelastizität allein aus Röntgenaufnahmen eine etwas grobe Methode darstellt. Die Ergebnisse dieses Teils unserer Untersuchungen bestätigen indessen, daß sich hiermit verwertbare Aussagen erzielen lassen. Interessant ist dabei vor allem

die Gegenüberstellung der Elastizitätsverhältnisse beim Kardiospasmus gegenüber den Carcinomen mit und ohne Kardiabeteiligung. Hier ist es doch sehr auffallend, daß die statistische Sicherung der Elastizitätsdifferenz gegenüber dem Kardiospasmus bei den Carcinomen mit Kardiabeteiligung trotz größeren Stichprobenumfangs im Gegensatz zu den Carcinomen ohne Kardiabeteiligung nicht gelingt. Wir glauben, mit einer gewissen Vorsicht hieraus schließen zu können, daß eine Schädigung des intramuralen Plexus im Kardiabereich, wie sie zweifellos bei ausgedehnten Tumoren erfolgen kann, Rückwirkungen auf die Innervationsverhältnisse im Oesophagus ausübt. Diese Feststellung hat für sich allein natürlich nur sehr beschränkten Wert, erscheint aber im Zusammenhang mit den Untersuchungen von R a k e und W o o l e r doch insofern bedeutsam, als hierdurch ein gewisser Hinweis auf die Ursache der Degeneration des Auerbachschen Plexus in höheren Abschnitten gegeben wird. Es erscheint uns nach unseren Ergebnissen sinnvoll, experimentelle Untersuchungen über das Auftreten von Plexusschädigungen in höheren Oesophagusabschnitten nach Zerstörung oder Schädigung des Plexus im Kardiabereich im Tierversuch anzustellen. Auch die Parallelen zwischen dem sog. Kardiospasmus und dem Megacolon werden durch die Ergebnisse unserer Untersuchungen noch deutlicher. Es ergibt sich hieraus vielleicht später die therapeutische Konsequenz, daß bei Mißerfolg der konservativen und Dehnungsbehandlung des Kardiospasmus als operativer Eingriff eher eine ausgedehnte Kardiaresektion als eine Kardioplastik einen Erfolg verspricht.

VI. Zusammenfassung.

=====

Durch statistische Auswertung von Messungen des Oesophagusdurchmessers auf Röntgenaufnahmen bei Patienten mit unauffälligen Speiseröhren sowie bei solchen mit einem Kardiospasmus und mit cardianahen Carcinomen wird festzustellen versucht, ob die bisher nur auf Erfahrung beruhenden Annahmen über die Beziehung zwischen Grad und Ursache einer Oesophagusdilatation zurecht bestehen. Es ergibt sich, daß man bei einem Oesophagusdurchmesser von mehr als 50 mm fast mit Sicherheit annehmen kann, daß eine cardianahe Stenose primär durch einen Kardiospasmus bedingt ist, sofern man durch Verätzungen bedingte Stenosen außer acht läßt. Die unmittelbare Beteiligung des Kardiagebietes an einer cardianahen Tumorstenose hat keinen Einfluß auf den Grad der durch den Tumor bedingten Oesophagusdilatation. Die Fähigkeit zur Weitenänderung des Oesophagus, d.h. seine Elastizität ist dagegen bei Carcinomen mit direkter Kardiabeteiligung meßbar geringer als bei etwas höher oder tiefer gelegenen Tumorstenosen. Hieraus läßt sich schließen, daß eine Schädigung der intramuralen Plexus im Kardiagebiet einen Einfluß auf die Innervationsverhältnisse im gesamten Oesophagus ausübt. Die letztere Feststellung unterstützt die Annahme, daß enge Beziehungen zwischen der Pathogenese des Megacolon und des Kardiospasmus bestehen.



Abb. 1



Abb. 2



Abb. 3 b

VII. Literaturangaben.
=====

1. Bayer, L. : Fortschr.Röntgenstr. 49, 547, 1934.
2. Bier, A. : Zbl.Chir. 58, 901, 1931.
3. Braune, O. : Wien.klin.Wschr. 62, 913, 1950.
4. Ceranke, P. : Wien.klin.Wschr. 52, 681, 1947.
5. Fischer, L. : Fortschr.Röntgenstr. 78, 573, 1953.
6. Fleiner, W. : Münch.med.Wschr. 47, 529, 1900.
7. Flynn, R. : Aust.N.Z.J.Surg. 8, 244, 1939.
8. Frederick, S. : Surgery 31, 647, 1952.
9. Gütgemann, A. u. : Fortschr.Röntgenstr. 77, 315, 1952
H.G. Matthes
10. Gütgemann, A. : Med.Klin. 50, 545, 1955.
11. Henning, N. : Dtsch.med.Wschr. 75, 329, 1949.
12. Henning, N. : Lehrbuch der Verdauungskrankheiten.
1. Auflage, Stuttgart, 1949.
13. Heyers, B. : Dtsch.med.Wschr. 57, 324, 1931.
14. Hillemand, P. u. : Bull.Soc.Méd.Paris 1, 1947.
R. Viguie
15. Hurst, F.A. : J.Amer.med.Ass. 102, 582, 1934.
16. Hurst, F., Rake - Slokes, Cameron - Mosher, Mc. Gregor,
Beathie, Lendrum, Wright : zit. nach Miglietta, Noli und Rollandi.
17. Jacobs, P. : Brit.J.Radiol. 28, 317, 1955.
18. Kelly, H.B. u. : Brit.med.J. 16, 214, 1954.
M.C. Andersson
19. Kirklin, B.R. : Amer.J.Roentgenol. 41, 873, 1939.
20. Knothe, W. : Strahlentherapie 90, 314, 1953.
21. Körner, P. : Beitr.Klin.Tuberk. 112, 201, 1937.
22. Kornblum, K., : Amer.J.Roentgenol. 43, 364, 1940.
C. Lawrence u.
M.S. Fischer
23. Lüdin, M. : aus Handbuch der inneren Medizin von
Bergmann, Frey u. Schwiegk, 4. Auflage,
1. Teil, Stuttgart, 1953.
24. Lendrum, W. u. : Arch.Int.Med. 59, 474, 1937.
R.D. Wright

25. Matthes, H.G. : Röntgenpraxis 10, 107, 1938.
26. Miglietta, M., : Rass.ital.Chir.Med. 1, 385, 1952.
G. Noli und
A. Rollandi
27. Nathan, A., : J.Amer.med.Ass. 145-147, 283, 1951.
M. Womack,
E.S. Brintuall u.
J. Ehrenhaft
28. Sauerbruch, F. u. : Dtsch.med.Wschr. 32, 1263, 1906.
R. Hacker
29. Schinz, H.R., : Lehrbuch der Röntgendiagnostik.
W.E. Baensch, 5. Auflage, Stuttgart, 1952.
E. Friedl u.
E. Uehlinger
30. Schmieden, V. : Münch.med.Wschr. 61, 1883, 1914.
31. Schulte, V.W. : Dtsch.Z.Chir. 276, 367, 1953.
32. Schüttemeyer, W. : Berl.med.Zschr. 1, 121-25, 1950.
33. Sielaff, H.J. : Fortschr.Röntgenstr. 77, 705, 1952.
34. Sifers, E. u. : Gastroenterology 16, 466, 1950.
G. Grile
35. Starck, H. : Fortschr.Röntgenstr. 73, 90, 1950.
36. Sturm, A. : Grundbegriffe der inneren Medizin.
8. Auflage, Stuttgart, 1955.
37. Sweet, H.R. : Surg.Clin.N.Amer. 27, 1128, 1947.
38. Wanke, R. u. : Chirurg 20, 266, 1949.
W. Schüttemeyer
39. Wiedau, E. : Röntgenpraxis 14, 218, 1942.
40. Willis, Th. : zit. nach Frederick.
41. Wooler, G.H. : Thorax 3, 53, 1948.
42. Tamiya, Ch. : Dtsch.Arch.klin.Med. 164, 1929.
43. Töppner, R. : Dtsch.Z.Verda.- u. Stoffwechselkr.
6, 199, 1942.

Lebenslauf

Als Sohn des Lehrers Adam Hümmer und seiner Ehefrau Franziska Hümmer, geb. Winkler, wurde ich am 10. Februar 1935 in Neustadt/Saale geboren. 1941 trat ich in die 1. Klasse der Volksschule zu Nürnberg ein. Ab 1946 besuchte ich die Wirtschaftsoberschule und Höhere Handelsschule in Nürnberg und 1949 wechselte ich, auf den Wunsch meiner Eltern hin, die in der Nähe von Würzburg wohnten, in die Würzburger Oberrealschule über. Als 1952 meine Eltern wieder nach Nürnberg übersiedelten, trat ich in die Nürnberger Oberrealschule über und bestand dort im Juli 1954 das Abitur. Vom Wintersemester 1954/55 ab bis zum Sommersemester 1958 studierte ich an der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen Zahnmedizin, bestand im Herbst 1958 dort das Staatsexamen und arbeite seit Februar 1959 als Volontärassistent an der Universitäts-Zahn-, Mund- und Kieferklinik.

Für die Überlassung des Themas und die wertvolle Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit danke ich besonders Herrn Privatdozenten Dr. W. F r i k , dem Leiter der Diagnostischen Röntgenabteilung der Medizinischen Universitätsklinik in Erlangen.

Herrn Prof. Dr. N. H e n n i n g danke ich ergebenst für die Übernahme des Referates.

